

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankhe zu Berlin.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. B. Fränkel.

Über doppelseitige Posticuslähmung als Frühsymptom der Tabes dorsalis

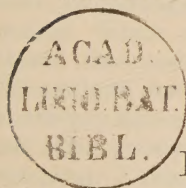
INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH - WILHELMS - UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.



Von

Rauha Hammar

aus Finnland.

Tag der Promotion: 26. November 1910.

Berlin 1910.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Passow.

Vor dem Jahre 1880, ehe von Rosenbach und F. Semon die Tatsache entdeckt wurde, daß bei den progressiven organischen Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven immer erst die Erweiterer der Stimmritze erkrankten, während bei den funktionellen Affektionen dieser Nerven die Verengerer fast ausschließlich allein betroffen werden, war die Ansicht allgemein vertreten, daß bei Affektionen der Kehlkopfnerven oder deren Zentralorgane entweder alle von denselben versorgten Muskeln oder nur einzelne derselben gelähmt sein könnten. Im letzteren Falle hänge es nur von individuellen Zufälligkeiten des betreffenden Falles ab, welche Muskeln zuerst gelähmt würden. Unter solchen Verhältnissen war in der Literatur bis zum Jahre 1883 kein Fall aufzufinden, in welchem eine isolierte Lähmung der Stimmritzerweiterer erwiesen worden wäre. Eine große Anzahl Erklärungsversuche wurde für diese Tatsache gemacht. Einer von diesen, die sog. Krausesche Hypothese, der zufolge die Medianstellung der affizierten Stimmlippe bei progressiven organischen Läsionen des korrespondierenden motorischen Kehlkopfnerven nicht auf einer paralytischen Kontraktur der Antagonisten nach primärer Lähmung des Glottisöffners beruhe, sondern als eine primäre spastische Kontraktur sämtlicher von dem erkrankten Nerven versorgten Kehlkopfmuskeln aufgefaßt werden sollte, spaltete die ganze laryngologische Welt zeitweise in zwei gegeneinander stehende Lager. Man machte Reihen von neuen merkwürdigen Entdeckungen, und es entstand eine umfangreiche Literatur über Kehlkopfparalysen, nicht in letzter Linie über tabische Lähmungen. Das Wesen der merkwürdigen Tatsache wurde jedoch durch diese nicht erklärt.

So auffallend und unerklärlich das ausschließliche Befallenwerden der Glottiserweiterer bei organischen Paralysen zu dieser Zeit war, als die spezielle Repräsen-

tation des Kehlkopfes in der Hirnrinde noch eine fast völlig unbekannte Tatsache war, und die Ganglienzellen des Vago-Accessorius im verlängerten Mark als die höchsten zentralen Ausgangspunkte der Innervation des Kehlkopfes galten, so ungezwungen erklärt sich das Phänomen durch die gegenwärtigen Kenntnisse. Diesen zufolge nehmen die Kehlkopfnerven der Doppelrolle des Kehlkopfes gemäß ihren Ursprung von verschiedenen Zentren, und die in dem äußerlich homogen scheinenden Nervus recurrens enthaltenen Fasern sind nur von einer gemeinsamen Nervenscheide umschlossen, sind aber sonst auch peripher streng differenziert.

Schon im Jahre 1876 hatte Ferrier, die vor dem Gyrus sigmoides und unterhalb desselben gelegene Region bei Hunden als stimmerzeugend bezeichnet. Im Jahre 1878 hatte Duret die Wirkung der Abtragung und Kompression dieser Region auf das Bellen des Hundes beschrieben. Es gelang aber erst H. Krause im Jahre 1883 durch Reizung eines genau lokalisierten Gebietes in der steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praefrontalis (praecrucialis, Owen) bei Hunden eine stets doppelseitige Annäherung der Stimmlippen zu erzeugen. Der Grad der Einwärtsbewegung, der Adduktion, variierte von der sogenannten Kadaverstellung (der Stimmlippenstellung an der Leiche) bis zum vollständigen Schluß der Stimmlippen, zur Phonationsstellung derselben. Diese von H. Krause angegebene Lokalisation des Phonationsgebietes in der Rinde beim Hunde wurde von mehreren Autoren, wie von F. Semon und V. Horsley, Risien Russel und A. Onodi, bei mehreren Tiergattungen bestätigt. Die Einwürfe F. Franks, welcher die Existenz einer differenzierten Repräsentation des Kehlkopfes in der Hirnrinde nicht zugeben will, wurden so zurückgewiesen. Die Existenz eines speziellen Phonationsgebietes und außerdem einer unzweifelhaften speziellen, wenn auch nicht lokalisierbaren Repräsentation der Respiration in der Rinde sowie der Durchgangsstationen in der Corona radiata, der inneren Kapsel und im Boden des vierten Ventrikels für die von der Rinde kommenden Impulse wurden von F. Semon und V. Horsley öffentlich demonstriert gelegentlich des XI. internationalen medizinischen Kongresses.

Nachdem man einmal auf die ersten Spuren der motorischen kortikalen Repräsentation für den Kehlkopf gekommen war, ließ sich die doppelseitige Stimmlippen-einwärtsbewegung von dem Krauseschen Stiel und von der Umgebung mit allmählich abnehmender Stärke, je weiter man sich von jenem Focus entfernt, mit Leichtigkeit bei mehreren Tierspezies auslösen. Um so auffallender war es, daß ein kortikales Gebiet der Abduktion, trotz oft wiederholter und gründlichster Absuchung der ganzen Hirnrinde, nur bei der Katze entdeckt werden konnte, da es doch gelang, die Abduktion auch beim Hunde und beim Affen von der inneren Kapsel aus auszulösen. Bei der Katze fand sich an der Rinde außer den zwei Stellen für doppelseitige Stimmlippenadduktion, nämlich vor dem vorderen Ende der Gyrus coronarius dicht an der Fissura coronaria und zweitens von einer dem Phonationsgebiet des Hundes entsprechenden Area, noch ein spezielles Gebiet für echte Stimmritzenenerweiterung im Gyrus anterior compositus. Reizung dieses Focus löste deutliche Glottiserweiterung aus. Diese hielt an, so lange die Reizung andauerte, und während derselben fuhr die thoracische Respiration ungehindert fort. Die Existenz dieser besonderen Repräsentation der Stimmlippenabduktion in der Hirnrinde nur bei der Katze schien auf ein besonderes Atmungsbedürfnis dieser Ausnahmespezies hinzudeuten. Diese Erklärung schien eine wichtige Stütze zu erhalten in den klassischen Experimenten von Legallois. Auch hatten F. Semon und V. Horsley in ihren Experimenten gefunden, daß bei der Katze die Beschleunigung der Stimmlippenbewegung und die Verstärkung der Stimmlippenspannung aus der Rinde nicht annähernd so stark waren als bei anderen Tieren. Außerdem wurde von du Bois-Reymond bei Gelegenheit des Berliner internationalen Kongresses noch darauf aufmerksam gemacht, daß der Phonationsvorgang der Katze — das Miauen — zum Gegensatz des der anderen Tiere inspiratorisch ist. Erst im Jahre 1895 gelang es Risien Russell, aus einem Rindengebiet dicht bei dem Phonationsgebiet, nach Ausschaltung der Funktion des Phonationsgebietes, durch Durchschneidung der laryngealen Adduktorenfasern auch beim Hunde die Stimmritzenenerweiterung von der Rinde auszulösen. Der Miß-

erfolg aller seiner Vorgänger war in der physiologischen Tatsache begründet, daß die Adduktoren der Stimmritze über die Erweiterer vorherrschen. Bei der Reizung der von R. Russell entdeckten inspiratorischen Rindenpartie selbst mit ganz schwachen Strömen wird das Phonationsgebiet mitgereizt und verdeckt vollständig den Effekt der Reizung des viel schwächeren Respirationsgebietes. — Somit wurde bewiesen, daß die beiden hauptsächlichsten Funktionen des Kehlkopfes: die phonatorische und die respiratorische, in der Rinde beider Hemisphären repräsentiert sind, und zwar: bei rechtshändigen Menschen der dritten Stirnwindung entsprechend linkerseits, und ferner die Repräsentation der willkürlichen Tätigkeit des Kehlkopfes, die Stimmbildung in den höchsten Gehirnzentren in der Hirnrinde die Repräsentation der hauptsächlich automatischen Atmung bedeutend überwiegt.

Analog den zwei kortikalen Kehlkopfzentren nahmen F. Semon, V. Horsley, Broeckart u. a. für den Kehlkopf auch zwei Zentren im verlängerten Mark: ein phonatorisches und ein respiratorisches, an. Das erstgenannte, das bulbophonatorische Zentrum, repräsentiere das Reflexzentrum für die Adduktionsbewegungen der Stimmlippen; das letztere, bulborespiratorische Zentrum das Reflexzentrum für die Abduktion der Stimmlippen. Die Tierversuche von F. Semon und V. Horsley haben diese Annahmen bestätigt. Auf Reizung des oberen Randes des Calamus scriptorius und des Randes der hinteren Pyramide bis etwa 3 mm nach außen von der Medianlinie erfolgte bei Karnivoren stets prompter Glottisschluß, d. h. beiderseitige Einwärtsbewegung der Stimmlippen. Diese Region repräsentiert also das Gebiet der doppelseitigen Adduktion. Unmittelbar nach vorn von der genannten Area, im Corpus restiforme, entlang dem äußeren Abschnitt des Bodens des vierten Ventrikels bis zum Zentrum dieser Höhle, ist ein kleines Gebiet, auf dessen elektrische Reizung eine Einwärtsbewegung der Stimmlippe derselben Seite erfolgt.

Umgekehrt ist im verlängerten Mark die respiratorische Kehlkopftätigkeit weit kräftiger vertreten als die Phonation. Unmittelbar oberhalb der Region für doppelseitige Stimmlippeneinwärtsbewegung beginnt in der Alacinerea ein Gebiet für die doppelseitige Glottiseröffnung.

Außerdem existiert in der Medulla, dem Ursprung des N. acusticus entsprechend, ein anderes, augenscheinlich noch wichtigeres Gebiet für doppelseitige Stimmlippenabduktion. Eine einseitige Auswärtsbewegung einer Stimmlippe von der Medulla aus wurde nicht erzielt. — Zwischen den beiden genannten Abduktionsgebieten am Boden des vierten Ventrikels ist ein Gebiet, dessen Reizung eine stets bilaterale Kadaverstellung der Stimmlippen auslöste.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß diese in einer so kurzen Zeitdauer gemachten hochinteressanten kortikalen und bulbären Kehlkopfbefunde, welche neue ungeahnte Verhältnisse ans Licht brachten, zu erneuten Untersuchungen der Kehlkopfnerven jetzt mehr als früher Anregung gaben. Auch auf diesem Gebiete hatten die wissenschaftlichen Forschungen neben den meisten neuen Ansichten ohne bleibende Bedeutung ein wertvolles Wort zu sagen. Daß der innere Ast des N. laryngeus superior, welcher nach den meisten gegenwärtigen Ansichten die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern versorgt, aus dem Vagus stammt, wird von keiner Seite bestritten. Um so größere Meinungsverschiedenheiten bestanden über den Ursprung der motorischen Fasern des äußeren Astes und über die Herkunft des N. laryngeus inferior sive Recurrens. Nach einem langjährigen Streit in der Mitte des vorigen Jahrhunderts kamen mehrere Autoren vom anatomischen und experimentellen Standpunkt aus zu der Ansicht, daß die motorischen Fasern des Kehlkopfes aus dem Nervus accessorius Willisii stammen. Claude Bernhard betrachtete den Accessorius als Stimmnerven, den Vagus als Respirationsnerven des Kehlkopfes. Andere wieder sprachen dem Vagus allein die motorischen Fasern für den Kehlkopf zu. Endlich schien nach den sorgsam Experimenten von Scheck im Jahre 1873 die Frage dahin geschlichtet, daß es der N. accessorius ist, welcher die Quelle der motorischen Kehlkopfinnervation bildet. Zwanzig Jahre hindurch galt dies als eine Tatsache, bis die anatomischen Untersuchungen und Tierversuche, besonders von Grabower, mit Bestimmtheit diese Ansicht widerlegten, mit der Behauptung, daß der Vagus allein der motorische Kehlkopfnerve ist. Die Einwürfe, daß die von

ihm bezeichneten untersten Vaguswurzeln und oberen Accessoriuswurzeln dieselbe Sache sein könnten, daß die von ihm vorgenommene Trennung der Vagus- und Accessoriusfunktionen nicht zulässig sei, da beide Nerven eine gemeinsame Kernlage am Boden des vierten Ventrikels besäßen, und daß beide Kerne ohne Trennung ineinander übergingen, hat Grabower nach histologischen Untersuchungen an Rückenmark und Medulla oblongata erwachsener Menschen beantwortet:

„Der Accessoriuskern hat seinen Sitz nur im Vorderhorn des Rückenmarks, teils im dorsalen, teils im medialen Teile desselben. — Der Accessoriuskern hört etwa in der Mitte der Pyramidenkreuzung auf. An seiner Stelle tritt in regelloser Weise eine Anzahl Kerne auf, welche sich höher oben zum Hypoglossuskern formieren. Der Accessorius ist hiernach ein rein spinaler Nerv, ein zentraler Accessorius existiert nicht.“

Und weiter:

„Der motorische Vagus- und Accessoriuskern beginnt erst lange, nachdem Accessorius- und Vaguswurzeln verschwunden sind, so daß irgendwelche Beziehung zwischen beiden ausgeschlossen ist. — Der sensible und der motorische Vagus- und Accessoriuskern sind konstant durch markhaltige Fasern indirekt miteinander verbunden.“

Gegen diese Behauptungen sind zwei schwerwiegende klinisch-pathologische Tatsachen von F. Semon eingeworfen worden: I. die reinen Fälle von der Lähmung einer Stimmlippe mit Lähmung des vom N. accessorius innervierten M. cucullaris und sterno-cleidomastoideus derselben Seite ohne Lähmung anderer Hirnnerven und ohne alle sonstigen Vagussympptome. II. die Kombination der obengenannten Paralyse mit Lähmung der gleichseitigen Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens. Ob aber nun alle Fälle der, wenn auch, wie Seiffer anmerkt, relativ kleinen Anzahl der erstgenannten Kategorie einfach nach Grabower so erklärt werden können, daß „im Foramen jugulare, in welchem Accessorius und Vagus oft in einer und derselben Nerven-scheide zusammenliegen und vielfach — nicht immer — ein reichlicher Faseraustausch zwischen beiden stattfindet, die Degeneration von dem einen auf den anderen Nerv übergreift, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Noch

schwerer ist die zweite Lähmungskombination nach Grabower als Folge eines kontinuierlich fortschreitenden Prozesses zu verstehen, welcher einen der Nervenkerne nach dem anderen ergreifen soll, ohne andere Nerven einzubeziehen und ohne andere Vagussymptome hervorzurufen, während doch „der motorische und sensible Vagus kern konstant durch markhaltige Fasern indirekt miteinander verbunden sind“. Und da nach ihm „ein Übergreifen von degenerativen Veränderungen zwischen den bulbären Kernen beider Nerven bei zirkumskripten zentralen Erkrankungen, wie Tabes u. a., wegen der räumlichen Trennung und absolut verschiedenen Lage der bezüglichen Kerne ausgeschlossen ist.“ Wie aus dem Obengesagten hervorgeht, gehört auch diese für das Verständnis der Kehlkopfnervenpathologie so wichtige Frage zu jenen, welche gegenwärtig noch auf ihre endgültige Antwort harren. Die biochemischen Untersuchungen werden die Beziehungen des laryngealen Recurrens sowohl zu dem Vagus als zu dem Accessorius zu erklären haben oder ihm vielleicht einen neuen, selbständigeren, mehr differenzierten Ursprungskern entdecken als einem Nebenast des einen oder des anderen der genannten Nerven.

Nachdem die beiden Nerven, der Vagus und der Accessorius, bei ihrem Austritt aus dem Foramen jugulare zu einem Nerven vereinigt sind, verlaufen die motorischen Fasern der Kehlkopfnerven in den Bahnen des Vagus. Der N. laryngeus superior bekommt, nach seinem Austritt aus dem Vagus, einige Fasern vom Ganglion cervicale supremum des Sympathicus. Hinter der Carotis externa teilt er sich in einen äußeren schwächeren Ast, welcher motorische Fasern enthält für den M. cricothyreoideus, und in den stärkeren sensiblen Ast für Kehlkopfschleimhaut. Der N. laryngeus inferior sive recurrens zieht, nachdem er beiderseits die Rami cardiaci, tracheales und oesophagei superiores abgegeben hat und bis in die Höhe der Schilddrüse gelangt ist, in der Furche zwischen Luft- und Speiseröhre weiter nach oben. Nachdem er die Galensche Schlinge mit dem inneren Ast des N. laryngeus superior gebildet hat, teilt er sich in seine Endzweige für die Öffner- und Schließermuskeln der Stimmritze, ausgenommen des M. cricothy-

reoides. Nach der heutzutage allgemein gültigen Auffassung bildet der *M. cricoarytenoideus posticus* den einzigen Abduktor der betreffenden Stimmlippe. Sämtlichen anderen Stimmlippenmuskeln, den Verengerern, steht er als einziger Erweiterer der Stimmritze antagonistisch gegenüber. Daß die, den antagonistischen Funktionen der Stimmritze dienenden Nervenfasern in völlig voneinander getrennten Bündeln angeordnet sind und einen voneinander unabhängigen Verlauf durch die ganze Länge des Hauptstammes des Nerven zu den Muskeln verfolgen, wurde im Jahre 1892 von R. Russell und noch von A. Onodi bei lebenden Tieren bewiesen. Diese wichtige Entdeckung machte die so auffallende und unerklärliche Erscheinung des ausschließlichen Befallenwerdens der Glottiserweiterer bei organischen Paralyse verständlicher.

Schnell vermehrte sich jetzt die laryngologische Literatur über klinisch und histologisch untersuchte Fälle von *Posticuslähmungen*, besonders der doppelseitigen tabischen Lähmungen. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen sind alle anderen zentralen und peripheren Ursachen, welche doppelseitige *Posticusparalyse* bedingen können, zusammen genommen nicht so häufig als die *Tabes dorsalis* allein. Es ist natürlich, daß sich die Laryngologen mit besonderer Vorliebe und Aufmerksamkeit den tabischen Kehlkopferscheinungen gewidmet haben, und daß aus dem Gebiete der Kehlkopfparalyse die interessantesten Beobachtungen in der Literatur noch heute publiziert werden.

Es ist bekannt, daß Gehirn- und Rückenmarksnerven so außerordentlich häufig bei *Tabes* erkranken, daß ihre Lähmung geradezu als diagnostisches Zeichen für diese Rückenmarkserkrankung verwertet wird. Zu diesen ungemein häufigen peripheren Nervenlähmungen bei *Tabes dorsalis* gehört vor allem die degenerative Lähmung des zweiten Gehirnnerven, d. h. die *Opticusatrophie* mit *Amaurose*, die Lähmung des *Oculomotorius*, des *Abducens*, die partielle *Vago-Accessorius*-(Stimmlippen-)Lähmung und die nicht ganz so häufige *Peroneuslähmung*. Über diese Lähmungen sagt Seiffer: „Von ihnen allen gilt, wenn sie dem Praktiker isoliert begegnen, der Satz, daß das Auftreten einer dieser Läh-

mungen dem Untersucher ohne weiteres den Verdacht erregen muß, daß es sich vielleicht um eine beginnende Rückenmarkserkrankung, *Tabes dosalis*, handelt.“

Nicht unerwähnt möge es bleiben, daß im Verlaufe der *Tabes*, die wir doch als eine reine Systemerkrankung der zentripetalen Bahnen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge aufzufassen gewöhnt sind, auch noch andere motorische, d. h. zentrifugal leitende Nerven gelähmt werden können. Man ist geradezu zur Formulierung des Paradoxes berechtigt: Es gibt kaum einen peripheren motorischen Nerven, der nicht im Verlaufe der *Tabes dorsalis* gelähmt werden könnte. Freilich sind diese anderen Nervenlähmungen bei weitem nicht so häufig, und sie können nicht zu den charakteristischen Frühsymptomen der *Tabes* gerechnet werden, wie es den Lähmungen der Augenmuskel- und Stimmlippennerven und dem *N. peroneus* zukommt. Häufig zeigt sich die *Tabes dorsalis* im Beginn eben in den Kehlkopfnerven. Der Larynx ist, wie Graeffner bemerkt, bei dem Verlauf der *Tabes* in viel höherem Grade, als bisher geglaubt wurde, ein *Locus minoris resistentiae*. Nicht gerade selten kommt es vor, daß im Frühstadium der *Tabes* die von Stimmlippenlähmungen Betroffenen, durch ihre Kehlkopfbeschwerden veranlaßt, ärztliche Hilfe aufsuchen. In diesen Fällen verhalf die Stimmlippenlähmung oft ganz wesentlich zur Stellung der richtigen Diagnose. Die auf Grund der festgestellten Stimmlippenlähmung aufgenommene genaue Anamnese und Untersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein einer Reihe anderer Tabessymptome. Dann sind aber ferner Fälle publiziert, in denen die Larynxsymptome tatsächlich die ersten tabischen Anzeichen waren, die allen anderen Krankheitssymptomen jahrelang vorangingen. Auf den Wert, den in ähnlichen Fällen eine Kehlkopflähmung für die Aufnahme in Lebensversicherungen haben könnte, hat M. Bride hingewiesen.

Auch in therapeutischer Hinsicht kann eine derartige Frühdiagnose von Bedeutung sein. Die auf Syphilis beruhende *Tabes* ist der Therapie nur in der Anfangszeit zugänglich, bevor es zu weitgehenden Zerstörungen im Rückenmark gekommen ist. In diesem Stadium aber sind von verschiedener Seite günstige Erfolge von einer

antisypilitischen Kur berichtet worden. So ist denn die Mahnung Semons und anderer berechtigt, bei allen zweifelhaften nervösen Symptomen die Untersuchung des Kehlkopfes nicht zu unterlassen, denn oft verläuft die leichtere beiderseitige symptomlos, die einseitige Lähmung beinahe immer.

Die Kasuistik der tabischen Kehlkopfparalysen bildet eine völlige Bestätigung des Rosenbach-Semonschen Gesetzes. Von isolierten Adduktorenlähmungen liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor. Die Lähmung ist eine rein motorische; sensible Lähmungserscheinungen sind ein kaum je beobachtetes Vorkommnis. „Die Posticuslähmung ist die tabische Larynxparalyse par excellence“, sagt H. Burger.

Die Art des Auftretens der tabischen Stimmlippenlähmungen ist in den meisten Fällen eine allmähliche und schleppende. In einigen erwähnten Fällen haben sich diese Lähmungen ganz plötzlich eingestellt. Ob wir in diesen Fällen mit plötzlich entstandenen apoplektiformen Lähmungen zu tun haben, ist nicht entschieden worden. Nach H. Burger wäre dies nicht unmöglich. Nach seiner Meinung kann im Verlauf einer bereits vollentwickelten Lähmung plötzlich auch ein laryngospastischer Anfall auftreten.

Überall, wo die Larynxkrankheit in einer frühen Periode zur Wahrnehmung gekommen ist, hat sich dieselbe als eine Lähmung, nicht als eine spatische Kontraktur, manifestiert. Die inneren Ränder zeigen während der Respiration Exkavationen, und die Stimmlippen sind schlaff. Die Stimmlippen scheinen nicht verkürzt zu sein. Während der Nachtruhe ist der inspiratorische Stridor am intensivsten, wogegen alle Neuropathologen die Beobachtung bestätigt haben, daß die zentralen Kontrakturen im Schlaf gewöhnlich verschwinden. In der Voraussetzung einer allgemeinen Kontraktur der Larynxmuskeln kann von einer Inaktivität gar nicht die Rede sein und die bei allen Autopsien konstatierte degenerative Atrophie nicht erklärt werden. Die Veränderungen tragen einen exquisit atrophischen Charakter zur Schau. Weder in der Medulla oblongata noch in der Peripherie sind Zeichen einer entzündlichen Reizung wahrnehmbar in den Fällen, wo ein direktes Fortschreiten des tabischen

Prozesses vom Rückenmarke auf das verlängerte Mark und auf die Kernregion der N. vagi-accessorii beobachtet worden war. — Die Veränderungen der peripheren Nerven halten Schritt mit den Degenerationen der Kerne.

Beträchtlich seltener sind die Fälle, in welchen auch eine genaue Untersuchung der Medulla oblongata keine Abweichungen von der Norm aufdeckte, hingegen die Stämme der N. vagi und accessorii sowie die Kehlkopfmuskeln beträchtliche Alterationen aufwiesen. Deshalb soll bei Lähmungserscheinungen im Bereiche motorischer Hirnnerven bei Tabes dorsalis immer auch an eventuelle begleitende Neuritiden gedacht werden. Es lassen sich also histologisch die tabischen Posticusparalysen in zwei große Gruppen teilen, erstens die Fälle zentralen Ursprungs und zweitens solche, bei welchen die Kehlkopfnerve angegriffen sind.

Bei beginnender Posticusparalyse, wenn die für den M. crico-aryt. posticus bestimmten Nervenfasern allmählich außer Funktion gesetzt werden, kann der Ausfall der Abduktion nur laryngoskopisch festgestellt werden. Nehmen wir an, daß für die Stimmlippenstellung innerhalb der sogenannten Kadaverposition von seiten der Abduktoren keine weitere Kraft nötig ist als der physiologisch vorhandene Innervationstonus derselben, so folgt daraus, daß die Wirkung der Postici erst mit dem Überschreiten der Kadaverstellung nach außen beginnt. Bei tiefer Inspiration sieht man die Stimmlippen weniger weit auswärtsrücken. Bei der Phonation dagegen strecken und bewegen sich die Stimmlippen ungestört einwärts in die Phonationsstellung. Ist die Lähmung eine vollständige, so werden die Stimmlippen nicht über ihre Ruheposition hinaus abduziert. Die respiratorische Funktion des Kehlkopfes in diesem Stadium ist dann beeinträchtigt, wenn durch Bewegung oder aus anderen Gründen erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden; die Stimmbildung geht normal oder beinahe normal vonstatten.

Ist die Lähmung an diesem Stadium angelangt, so tritt ein neuer Faktor in Wirksamkeit: die paralytische Kontraktur der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Ist die Funktion des Posticus dauernd aufgehoben, so muß sich notwendigerweise langsam eine sekundäre Kon-

traktur seiner Antagonisten entwickeln. Die Wirkung der elastischen Membran des Organs allein reicht nicht aus, um die behufs jeder Lautgebung sich kontrahierenden Adduktoren in ihren Ruhezustand zurückkehren zu lassen. Allmählich wird die Kontraktion der Verengerer eine dauernde. Die gelähmten Stimmlippen werden näher und näher zur Mittellinie gezogen und endlich dauernd, nicht selten über viele Jahre sich erstreckenden Zeitraum in dieser Stellung fixiert. Die Glottis ist auf einen schmalen Spalt reduziert, und in den höchstgradigen Fällen nähern die inneren Ränder der Stimmlippen sich bei der Inspiration noch mehr bis zur Berührung. Schon lange, ehe das eben beschriebene Stadium höchstgradiger Stenose erreicht ist, wird die Atmung erschwert sein. Zunächst tritt Dyspnoe nur bei Anstrengungen der Respirationsmuskeln auf. Allmählich wird sie permanent. Die Dyspnoe ist in diesen Fällen rein inspiratorisch. Es ist das Zusammentreffen dieser mit stridulösem, häufig laut tönendem Inspirationsgeräusch mit völlig freier geräuschloser Expiration und normaler oder fast normaler Stimme, welches man im Frühstadium der *Tabes* oft beschrieben findet. Dieses charakteristische Krankheitsbild der doppelseitigen *Posticus*-Lähmung erkennt man auch ohne Kehlkopfspiegel.

Die erste ausführliche Veröffentlichung einer doppelseitigen *Posticus*-Lähmung, welche den klassischen Symptomen der Rückenmarkskrankheit voranging, stammt von F. Semon. Bemerkenswert in diesem Falle ist der lange Zeitraum von zwei Jahren, während welchem die *Abductor*-Paralyse bestanden hat, ohne daß irgendeine andere Erscheinung den Verdacht auf die beginnende *Tabes dorsalis* gelenkt hätte.

Der 32-jährige Kranke mit doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer wurde am 12. April 1878 von Semon in der „Clinical Society of London“ demonstriert. Mit Gewißheit konnte festgestellt werden, daß die sehr vorgeschrittene Paralyse wenigstens schon seit zwei Jahren bestand. Der Pat. litt an immer häufiger werdenden heftigen Hustenanfällen, welche von geringer Dyspnoe gefolgt waren, und die besonders gelegentlich des Trinkens auftraten. Im Anfange der Krankheit verursachte einer dieser Anfälle vollständige Bewußtlosigkeit. 6 Wochen

vor der Vorstellung empfand der Kranke in beiden Beinen, besonders im linken, ein Gefühl von Schwäche, Jucken, fibrilläre Zuckungen und im linken Bein Wadenkrampf, außerdem schnell zunehmende Unempfindlichkeit, bisweilen ganz geringe Blaseninkontinenz.

Es bestand eine geringe Ptosis links. Die linke Pupille war kleiner als die rechte. Der linke Mundwinkel stand ein wenig niedriger als der rechte. Die laryngoskopischen Zeichen waren die einer doppelseitigen Abduktorparalyse, ganz gewöhnlicher inspiratorischer Stridor und normale Stimme. Die Stimmlippen lagen dicht aneinander. Bei der Phonation war die Annäherung derselben vollständig. Bei tiefer Inspiration entfernten sie sich nur ganz wenig voneinander und kehrten augenblicklich in die frühere Adduktionsstellung zurück. Jene Abduktion wurde nicht als eine kontinuierliche Bewegung, sondern mit mehreren Oszillationen vollzogen.

Der Gang des Kranken war ein wenig unsicher, und beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen schwankte er bedeutend. Dieses Symptom hat in der letzten Zeit ziemlich schnell zugenommen. Die Sensibilität hatte auf beiden Beinen ein wenig abgenommen; Lokalisation war ausgezeichnet. Sonst nichts Abnormes. Es konnte daher die Diagnose Tabes, sogar in den beiden folgenden Jahren, nicht mit Gewißheit gestellt werden.

Im folgenden Jahre (1879) mußte die Tracheotomie gemacht werden. Als Semon den Fall zum dritten Male erwähnte (*Archives of Laryngology* 1881, Vol. II, Nr. 3, Fall 21), waren neue Symptome: Unempfindlichkeit in den beiden Beinen, leichter Nystagmus und verminderte Sensibilität der Schleimhaut der oberen Lippe. Anfänglich hatte der Autor, auf Grund der langen Persistenz der isolierten Erweitererlähmung und des langen Intervalls zwischen dem Erscheinen dieser Lähmung und dem Auftreten der anderen Erscheinungen, einen kausalen Zusammenhang dieser beiden nicht vorausgesetzt. Seitdem aber hatte er sich überzeugt, daß die beiderseitige Lähmung der Abduktoren der Stimmlippen die Folge von zentraler Läsion der Vagus-Accessorius-Wurzeln sein kann, und daß eine Abduktorparalyse längere Zeit fortbestehen kann, ohne in den anderen Kehlkopfmuskeln retrogressive Ver-

änderungen herbeizuführen. Auf Grund dieser Überzeugung glaubte er jetzt, sein Pat. leide wahrscheinlich an einer sehr ungewöhnlichen Form von multipler Sklerose, und die Abduktorparalyse sei die erste, längere Zeit sogar die einzige Erscheinung des Leidens gewesen.

Während der nächstfolgenden Jahre aber zeigten sich im klinischen Bilde Veränderungen, welche die tabische Natur des Leidens deutlich manifestierten. Semon sah ihn zum letzten Male im Jahre 1885, und der Zustand des Kehlkopfes war noch vollkommen derselbe wie im Jahre 1878. Keine Ausbuchtung der inneren Stimmlippenränder. Stimme normal; es hatte aber ihr Klang einen mehr oder weniger falschen Charakter. Der Pat. trug noch immer seine Kanüle. Tod im selben Jahre, offenbar an Erschöpfung nach einer gewaltigen gastrischen Krise. Dr. Beevor erhob den mikroskopischen Befund, welcher außer den typischen Läsionen der hinteren Stränge Degenerationsherde in den Kernen des Accessorius spinalis, Vagus und Hypoglossus aufwies.

Eine Anzahl Fasern der Vagi und Recurrentes waren fettig entartet; die Mehrzahl derselben war aber intakt. Vorgeschrittene Atrophie und Degeneration der Postici mit vollkommenem Intaktsein aller anderen Larynxmuskeln. —

Den zweiten Fall, bei welchem die doppelseitige Posticuslähmung konstatiert wurde, und wo erst später sich die charakteristischen Zeichen der Tabes entwickelten, hat Lhoste im Jahre 1882 in seiner Doktorarbeit veröffentlicht. Bei diesem Kranken führten die laryngealen Erscheinungen zur Diagnose der Rückenmarkskrankheit. Die Symptome sind in mancher Hinsicht für die doppelseitige Posticusparalyse besonders typisch: die Dyspnoe, welche sich bei jeder körperlichen Anstrengung einstellt; der Stridor, welcher im Schlaf am intensivsten ist; die Erstickungsanfälle ohne Reizerscheinungen und ohne Husten.

Der 44jährige Kranke, ein Kellner, empfindet, als er einen Koffer die Treppe hinaufträgt, plötzlich ein unbehagliches Gefühl, ein schmerzhaftes Drücken in der Kehlkopfgegend, nach unten bis ins Epigastrium ausstrahlend. Zu gleicher Zeit entsteht Dyspnoe, und die Respiration wird tönend. Indem das Erstickungsgefühl

nach etwa zehn Minuten allmählich schwindet, und die Atmung wieder leicht vonstatten geht, bleibt das Geräusch bei derselben fortbestehen.

Das Erstickungsgefühl wiederholt sich bei jeder körperlichen Anstrengung, beim Treppensteigen, bei schnellem Gehen usw. Im Ruhezustand ist die Atmung geräuschlos, in der Nacht tönend. Die Stimme wurde einige Tage nach dem beschriebenen Anfall schwächer, etwas gebrochen und hat diesen Charakter bewahrt.

Laryngoskopisch wird von Krishaber eine Parese der Postici konstatiert. Die Stimmlippen haben sich genähert und entfernen sich nur wenig bei der Inspiration.

Jetzt wird der Kranke einer vollständigen Untersuchung unterworfen, und es zeigt sich, daß er bereits vor vier Jahren (zwei Jahre vor dem ersten Erstickungsanfall) an fulguranten Schmerzen gelitten hatte. Es entwickelten sich später die typischen Zeichen der *Tabes*. —

Erst im Jahre 1885 ist wieder eine ganz typische doppelseitige komplette *Posticus*-Lähmung als initiales Symptom der *Tabes dorsalis* von Weil publiziert worden. Aus der Anamnese des Pat. geht hervor, daß die Kehlkopferscheinungen das allererste Symptom der *Tabes* des anscheinend völlig gesunden Pat. waren.

Die interessante Anamnese nach Weil ist folgende: „Herr N., 49 Jahre alt, verheiratet, Schiffer, suchte mich am 20. August 1885 in meiner zwei Treppen hoch gelegenen Wohnung unter so eigentümlichen Umständen auf, daß ich, noch ehe ich den Kranken überhaupt zu Gesicht bekam, eine Lähmung der Stimmbänderweiterer mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren konnte. Ich hörte nämlich von meinem Zimmer aus, wie jemand, dessen Inspiration hochgradig erschwert war und mit lautem Stridor erfolgte, mit lauter, klangvoller Stimme nach mir fragte. Während der nächsten Minuten, die der Kranke im Wartezimmer verbrachte, verlor sich der Stridor, und als ich den Pat., etwa 5 Minuten, nachdem er die Treppe heraufgestiegen war, zu sehen bekam, war seine Atmung völlig normal geworden.

Der Kranke erzählte mir nun spontan nur folgendes: Vor einem Jahre etwa geriet der bis dahin völlig gesunde

Mann, der auf einem der größten Ströme Deutschlands Schiffe führt, in der Meinung, daß sein Schiff mit einem anderen zusammenstoßen werde, in heftigste Aufregung. Während er nun mit lauter Stimme sein Kommando erschallen ließ, bekam er mit einem Male einen 10 Minuten lang dauernden Anfall heftigster Atemnot, während dessen die Atmung laut tönend wurde, daß man es an beiden Ufern hören konnte. — Vor etwa zwei Wochen trat wiederum, dieses Mal nach raschem Laufen, ein zweiter solcher Anfall von etwas kürzerer Dauer auf. Seitdem wird die Atmung nach jeder körperlichen Anstrengung, bei raschem Gehen, beim Treppensteigen usw. laut tönend, schnarchend, um in der Ruhe alsbald wieder geräuschlos zu werden. Niemals Husten oder Heiserkeit, nie Schmerzen im Halse oder Schlingbeschwerden. — Pat., der bei verschiedenen Ärzten gewesen und dessen Leiden als durch Fettherz bedingtes Asthma aufgefaßt und mit Digitalis behandelt worden war, suchte mich dieses Herzleidens halber auf.“

Laryngoskopisch sieht man die Glottis bei der Expiration 2—3 mm weit klaffend, bei der Inspiration nahezu spaltförmig verengert. Bei der Phonation nähern sich die Stimmlippen in normaler Weise. Stimme rein und laut. Während der Erzählung des Kranken war dem Untersucher eine leichte Ptosis am rechten Auge aufgefallen. Außerdem wurde konstatiert reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, geringgradige, aber zweifellose Ataxie der unteren und oberen Extremitäten, Schwanken bei geschlossenen Augen. — Auf ganz spezielle Fragen räumte der Pat. jetzt ein, daß er vor drei Jahren für Syphilis gehaltene Geschwüre mit doppelseitigen Bubonen gehabt und mit Pillen behandelt worden war, und daß etwa um dieselbe Zeit wie jener erste Anfall von heftiger Atemnot „rheumatische Schmerzen“ im linken Arm und Bein auftraten; auch ist seit jenem Zeitpunkte das Gefühl in den Fingerspitzen beider Hände nicht mehr so fein wie früher. Dem ersten „Anfall“ wie auch dem zweiten ein Jahr später und den darauf folgenden glaubt Weil eine und dieselbe Störung zugrunde legen zu müssen, und daß dieser Zustand mit der Lähmung der Glottiserweiterer identisch war. Der erste Anfall wäre also eine vorübergehende Parese gewesen. —

Auch die von Hirschmann im Jahre 1886 beschriebene Kehlkopfmuskellähmung gehört vielleicht hierher. Eine 43jährige Pat., die immer gesund gewesen, zwei normale Geburten durchgemacht und Syphilis nicht gehabt, bekam im Jahre 1877 plötzlich einen konvergierenden Strabismus des rechten Auges, welcher trotz der Behandlung blieb. Im Jahre 1880 gesellten sich dazu Diarrhöe, Krämpfe, Anurie und zwei oder drei Monate nachher Husten, später — mit reichlicher Expektoration — Abmagerung.

Seit einigen Jahren entwickelten sich fulgurante Schmerzen in den unteren Extremitäten und Gürtelgefühl, wegen welcher sie den 18. Oktober 1885 ins Spital kam.

Bei ihrer Aufnahme wurde eine ausgesprochene Affektion beider Lungenspitzen und vollkommene Stimmlosigkeit konstatiert. Die Aphonie war drei Monate vorher plötzlich aufgetreten, und es bestand zu gleicher Zeit eine durch die Lungenerkrankung nicht genügend zu erklärende Dyspnoe. Die Stimme war flüsternd. Das auffälligste bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung war die absolute Abwesenheit irgendwelcher organischen Läsion im Larynx. Bei tiefer Atmung entfernten die Stimmlippen sich nicht von der Mittellinie, sondern blieben einander bis auf Berührung genähert.

Die Frage nach der Ätiologie dieser Lähmungen konnte Hirschmann nicht mit Sicherheit entscheiden. Außer den oben genannten nervösen Symptomen, den fulguranten Schmerzen in den Beinen und dem Gürtelgefühl, fehlten der Pat. auch die Patellarreflexe. Auf Grund dieser Erscheinungen stellte man jetzt die Diagnose *Tabes dorsalis*, wenn auch keine manifesten ataktischen Symptome gefunden wurden. Und nachdem fragt Hirschmann, welche von den beiden Krankheiten, *Tabes* oder Lungentuberkulose, die Lähmungen verursacht haben könne, und beeilt sich, auf die vorhandene Lungentuberkulose als eine mögliche Entstehungsursache aufmerksam zu machen. Nach H. Burger dürfte diese Lähmung als eine tabische angesehen werden, so selten ist die doppel-seitige *Posticus*-Lähmung infolge Lungentuberkulose. In jedem Fall war es also hier die doppelseitige Paralyse der *Postici*, welche die nervösen Symptome zur *Tabes dorsalis* führte. —

In dem Falle von Saundby sucht der Pat., ein 38jähriger Mann, Hilfe wegen der heftigen Dyspnoe und Husten, an welchem er seit einem halben Jahr litt. Die Untersuchung ergab:

Außer der beiderseitigen Posticusparese mehrere tabische Symptome. Der Puls stürmisch, sehr frequent, ohne Veränderungen des Herzens. Respiration 20 per min. Eiweiß im Urin. Zeichen einer Lungenentzündung in dem rechten oberen Lappen. Einige Tage später wurde der Pat. nachts von heftiger Atemnot ergriffen. Nach der Tracheotomie Besserung, bis am Nachmittag ein neuer Dyspnoe-Anfall eintrat. Einige Stunden später starb der Pat. Die Autopsie ergab graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge, welche bis zur Oblongata verfolgt werden konnte, interstitielle Neuritis der N. n. recurrentes. —

Im Jahre 1886 publizierte Krauß einen Fall, wo das einzige Leiden dem Kranken selbst als auch dem Arzte als Gelenkentzündung erschien, und welche als Arthritis deformans diagnostiziert wurde, während die anderen tabischen Frühsymptome, die Atembeschwerden mit krampfhaftem Husten und die seit vielen Jahren vorhandenen neuralgiformen Schmerzen und Blasenstörungen, von dem Kranken als nicht belangreich unerwähnt blieben. Bei dem Pat., einem 45jährigen Haushalter, welcher früher einen mit Schmierkur behandelten harten Schanker akquirierte, stellten sich im Jahre 1871 in beiden Beinen paroxysmenweise blitzartige Schmerzen ein, zu denen sich oft Blasenbeschwerden (Dysurie) hinzugesellten. Im Jahre 1878 entwickelte sich ganz plötzlich eine Anschwellung des rechten Kniegelenks mit bedeutender Schmerzhaftigkeit desselben, so daß Pat. an der Ausübung seines Berufs gehindert war.

Mai 1882 ließ sich Pat. in die chirurgische Klinik aufnehmen. Hier wurde an dem schwächlichen Manne eine beträchtliche Schwellung des rechten Kniegelenks konstatiert. Die Schwellung erscheint auf den ersten Blick gleichmäßig, doch fühlte man bei der Palpation einzelne harte Unebenheiten deutlich hindurch. Diagnose: „Arthritis deformans des rechten Kniegelenks“, am 13. Mai 1882 die Amputatio femoris supra condyloidea.

Die Heilung der Wunde ging gut vonstatten, so daß Pat. am 1. Juli 1882 mit Esmarchschem Stelzfuße zu gehen vermochte. Anfang September desselben Jahres stellten sich eigentümliche krampfartige Zuckungen im Stumpfe ein ohne nachweisbare Ursache, und Oktober 1882 gesellte sich zu ihnen ein Husten. Zur selben Zeit zeigten sich auch Atembeschwerden.

Wegen der sehr schmerzhaften Zuckungen in dem Amputationsstumpfe, alsdann auch in der Bauchmuskulatur, im linken Bein und in der Brustmuskulatur, suchte er wieder dieselbe Klinik am 18. September 1883 auf, wo jetzt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose *Tabes* gestellt wurde.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab Lähmung beider *Postici*.

Unter Zunahme dieser Dyspnoeanfälle an Frequenz und an Intensität erfolgt am 20. Januar 1885 der *Exitus letalis*. —

Wieder im Jahre 1887 ist ein Fall von doppelseitiger *Posticus*lähmung von Felici veröffentlicht worden, wo die laryngealen und pharyngealen Beschwerden zuerst die Pat. veranlaßt haben, ärztliche Hilfe anzurufen, und von Laryngologen die doppelseitige *Abductor*lähmung konstatiert und die Existenz der *Tabes* entdeckt wurde.

Eine 53jährige Witwe, venerisch infiziert gewesen, Mutter zweier Kinder, von welchen das eine gestorben, bekam vor 10 Jahren einen fortwährenden Tremor am Kopfe und eine Unempfindlichkeit an den Händen. Dasselbe Gefühl seit fünf Monaten an den unteren Extremitäten; zu gleicher Zeit wurde der Gang unsicher, besonders beim Augenschluß. Seit drei Monaten Schlingbeschwerden, welche bedeutend zunahmen, so daß die Speisen äußerst leicht regurgitierten. Dazu Dyspnoe. Seit 8 Tagen ist die Stimme nasal.

Bei der Untersuchung konstatiert man eine verminderte Muskelkraft in der rechten Hand; der Gang, besonders mit geschlossenen Augen, ataktisch; Patellarreflexe fehlen, die Pupillen reagieren träge.

Bei der Phonation schließen sich die Stimmlippen prompt und vollständig. Bei der Inspiration gehen die Stimmlippen nur wenig auseinander, wobei die Beweglichkeit der rechten Stimmlippe sich noch geringer zeigt

als die der linken. Die Stimmritze stellt ein sehr enges Dreieck dar mit einer Basis von 3—4 mm. Sensibilität des Larynx intakt. —

In demselben Jahre publiziert noch Luc einen Fall.

Herr X., ein 35 jähriger Kaufmann, ist seit einigen Monaten von einer langsam sich entwickelnden Kurzatmigkeit geplagt. Die Einatmung ist von einem tiefen Schnarchen begleitet. Nach jeder körperlichen Anstrengung wie auch besonders im Schlafe wird die Einatmung pfeifend. Niemals hat sich die Dyspnoe zu eigentlichen Erstickungsanfällen gesteigert. Laryngoskopisch sieht man die Stimmlippen während der Ausatmung sich nur sehr mäßig voneinander entfernen. Bei der Einatmung nähern sie sich bis auf eine lineare Spalte; es bleibt aber zwischen den Arytänoidknorpeln eine deutliche Öffnung frei. Die vorgenommene intralaryngeale Faradisation löst augenblicklich Erbrechen aus. Die Elektrisierung kann deshalb nur auswendig gemacht werden, aber ohne Erfolg.

Die Doppelseitigkeit der Affektion und die Abwesenheit jeglicher Anomalie an den Brustorganen gab Luc Anlaß, nach Erkrankung des Zentralnervensystems zu fahnden, und nun zeigte es sich, daß der Kranke seit zwei Jahren an Harnverhaltung litt. Keine Ataxie; kein Schwanken bei geschlossenen Augen, aber blitzartige Schmerzen in den Beinen; Analgesie der ganzen Unterextremität; bedeutende Herabsetzung des Kniereflexes rechts. Luc stellt die Diagnose Tabes, welche von dem Nervenspezialisten völlig bestätigt wird. —

Im Jahre 1890 erst wieder kommt in der Literatur ein Fall von Dreyfuß vor.

Der Pat., 46 jähriger Kassier, verheiratet, Vater zweier gesunder Kinder, welcher im Jahre 1887 von Dr. B. Baginsky aufgenommen wurde, hatte im Jahre 1869 syphilitische Infektion; darnach spezifische Behandlung. Im Jahre 1874 Doppelsehen, welches sich unter Jodkalium verlor, 1881 rezidierte und nach 3—4 Monaten durch eine Kur geheilt wurde. Im Jahre 1878 bekam Pat. plötzlich in der Nacht eine derartige Atemnot, daß ein Laryngologe die Tracheotomie vorschlug, da es sich um eine Stimmlippenlähmung handle. Vom Jahr 1878 bis zum heutigen Tage traten wiederholt Remissionen des dyspnoetischen Zustandes auf. Linke Pupille enger als

die rechte, links hochgradige Pupillenstarre; Patellarreflex geschwunden, Rombergsches Phänomen.

Laryngoskopisch: beide Stimmlippen in der Medianstellung und weichen absolut nicht mehr nach außen. Die Stimmlippen erscheinen straff gespannt und lassen zwischen sich eine kaum sichtbare Lücke. Beim Phonieren erscheinen die Stimmlippen vielleicht noch etwas straffer.

Nach Einträufelung einer 20 proz. Kokainlösung in den Larynx hat Pat. das Gefühl einer geringen Besserung; er kann etwas besser Luft holen. Laryngoskopisch hat sich das Bild insofern geändert, als die linke Stimmlippe jetzt weniger gespannt erscheint und eine Sichelform bildet.

Nach mehr denn Jahresfrist stellt sich Pat. wieder vor. Dyspnoe hat zugenommen, laryngoskopischer Befund derselbe, auch die Reaktion auf Kokain wie oben. 7. Mai 1888 wird Pat. morgens tot im Bett gefunden. Es lag ein Suicidium vor, nicht die Suffokation. —

Im Jahre 1891 publiziert Jolly einen Fall, wo die tabische Stimmlippenlähmung im Anschluß an die Influenza sich entwickelte. Bei der Pat., einer 51jährigen Lehrersfrau, welche im April 1891 in die Nervenlinik aufgenommen wurde, trat vor 1½ Jahren im Anschluß an Influenza ein außerordentlich heftiger Husten auf, der von Schmerzen im Halse begleitet war und oft zu förmlichen Erstickungsanfällen führte; zugleich Reißen in den Gliedern und in der linken Kopfseite ein auf die Umgebung des linken Auges sich erstreckender Kopfschmerz. Zugleich bemerkte Pat., daß dies Auge immer kleiner wurde, d. h. tiefer in den Kopf zurücktrat. Pat. hat 12 Geburten durchgemacht, darunter 4 Mißgeburten. 5 von den Kindern sind im Alter von 6 Wochen bis 4 Jahren gestorben. Lues wird geleugnet.

Die Untersuchung ergibt eine linksseitige, bei der Tabes äußerst seltene Gesichtsatrophie, für deren Ursache Jolly eine Erkrankung der Trigemini annimmt. — Die Stimmritze ist von mittlerer Weite, wird aber bei der Inspiration nicht weiter und zeigt bei wiederholten stärkeren Inspirationen die Neigung sich zu verengern, wobei sich dann auch schließlich Stridor einstellt. Deutliche Zeichen von Tabes. Nach Jolly ist es wohl

nicht zu bezweifeln, daß sich die Stimmlippenparese im direkten Anschluß an die Influenza entwickelt hat. Ob aber die sonstigen objektiven Erscheinungen der Tabes, die jetzt vorhanden sind, nicht schon vor der Influenza aufgetreten sind, läßt sich nicht bestimmen, da die Kranke selbst begreiflicherweise nichts von diesen Erscheinungen wußte, und da erst die hier vorgenommene Untersuchung zu ihrer Konstatierung führte.

Der Einfluß der Influenza auf die Krankheit ist nach Jolly der gewesen, daß sie die schon in der Entwicklung begriffenen Prozesse zu einer raschen Steigerung brachte.

Im Jahre 1894 veröffentlicht Kronberg die Krankengeschichte eines 56jährigen Patienten, welcher seit 6 Monaten an Husten, leichter Dyspnoe und Schwäche der Stimme litt, und bei welchem während der ersten Untersuchung außer der beiderseitigen Posticusparese keinerlei Zeichen von Tabes vorhanden waren. Erst später konnte man mit Sicherheit diese Diagnose stellen. —

Rosenberg beschreibt in seinem Artikel über die Intubation bei Larynxstenosen im Jahre 1894 ganz kurz einen Fall von typischer beiderseitiger Posticusparalyse, wo erst nach längerer Zeit Tabes diagnostiziert werden konnte. Der Patient, ein 67jähriger Kaufmann, litt an Atemnot seit 2 Monaten, wegen welcher er intubiert werden mußte. — Vor 15 Jahren ein Ulcus durum. —

In dem von F. Hawkins im Jahre 1895 publizierten Fall besuchte der Pat., ein 42jähriger Mann, die Klinik wegen Heiserkeit und Husten, welche ihn seit vier Jahren zeitweise und in letzter Zeit konstant plagten.

— Vor 15 Jahren Syphilis. — Außer der beiderseitigen Posticuslähmung deutliche Tabessymptome.

Am dritten Tage bekam der Pat. in der Klinik eine so schwere Asphyxie, daß die Tracheotomie sofort vorgenommen werden mußte, welche eine Erleichterung brachte.

Im folgenden Jahre (1895) besuchte der Pat. die Klinik, um eine neue Kanüle zu bekommen. Das laryngoskopische Bild war noch dasselbe. —

Im Jahre 1903 beschreibt Dorendorff einen Fall, wo im frühesten Stadium der Tabes eine doppelseitige Posticuslähmung auftrat, die zur Tracheotomie nötigte. Die inspiratorische Glottisverengerung bestand nach der

Tracheotomie fort, welches nach ihm erweist, daß die inspiratorische Adduktionsbewegung der Stimmlippen durch eine aktive Kontraktion der Adduktoren bewirkt wird, und daß auch die Schlußfolgerung berechtigt ist, die schon Burger aus seinen Beobachtungen gezogen hat, daß auch unter normalen Verhältnissen während der tiefen Inspiration die Adduktoren mit innerviert werden, ihre Tätigkeit aber durch die Auswärtsbewegung der Stimmlippen verdeckt wird.

Der 31 jährige Pat., ein Tischler, wurde als Sohn eines ländlichen Arbeiters geboren. Beim Militär 1891 bis 1894. Ist vor seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen.

Im April 1898 bemerkte Pat., der damals zu einer militärischen Übung eingezogen war, daß ihm die Luft knapp wurde. Der Luftmangel trat seit jener Zeit immer wieder auf, wenn er Treppen stieg oder sich schneller bewegte. Er wurde mehrfach ärztlich behandelt wegen seines Halsleidens an „einer chronischen Kehlkopfentzündung“.

Am 21. Februar 1901 zog er sich eine Erkältung zu; Schnupfen und Heiserkeit traten auf. Am Abend des 22. wurde er ohne Bewußtsein mit röchelnder Atmung von seinen Nachbarn im Bette gefunden. — Sofortige Tracheotomie, worauf sein Zustand sich schnell besserte. In der Gerhardtschen Klinik wurde das charakteristische Bild der doppelseitigen Posticuslähmung, sowie auch andere tabische Symptome konstatiert. — Eine Schmierkur von fünfwöchiger Dauer brachte keine Änderung. Der Pat. trägt eine Kanüle mit de Santi'schem Sprechapparat und ist so fähig, eine Stelle als Werkführer einer großen Tischlerei zu versehen. —

In allen den von Lockard im Jahre 1903 publizierten Fällen — es handelte sich stets um Posticusparalyse — ging die Lähmung den übrigen Symptomen der Tabes um Monate voraus. —

Fall von Freer im Jahre 1908.

Der 37 jährige Kranke, ein Tischler, 16 Jahre verheiratet, hat gesunde Kinder. Syphilis wird geleugnet. Die jetzige Krankheit begann vor sechs Monaten mit schwerem Brechreiz auf einer Reise übers Meer. Aber anfallsweise bekam er dann später nach einigen Monaten

wieder schweren Brechreiz, die Stimme wurde heiser und das Atmen erschwert. Bald darauf so schwere Atemnot, daß er sein Bewußtsein verlor und auf der Straße hinfiel. Diese Dyspnoeanfälle kehrten immer häufiger wieder, woraufhin er die Klinik besuchte. Hier wurde eine typische beiderseitige Posticuslähmung konstatiert. Außerdem andere typische Symptome. —

Einen sehr ähnlichen Fall beschreibt Friedberg. Das Leiden dieses Pat. begann vor acht Monaten mit Anfällen von Brechreiz in unbestimmten Intervallen und zwei Monaten darauf Atemnotanfälle. In 14 Tagen Schlingbeschwerden. Die Hauptklage, mit welcher er jetzt die Klinik besuchte, waren die immer frequenteren Atemnotanfälle.

Während der Inspiration bewegte sich die rechte Stimmlippe nur bis zur halben Distanz der normalen Entfernung von der Mittellinie, die linke ein wenig mehr. Während der Phonation bleibt eine schmale Spalte übrig in den vorderen Dreivierteln. Im hinteren Viertel war während der Phonation eine trianguläre Öffnung. — Mehrere Tabessymptome. —

Im Falle von Baumgarten, Jahr 1909, besuchte der 53 jährige Kranke den Arzt wegen Erstickungsanfalle. Die Stimmlippen waren nahe zur Medianlinie und machten nur selten und sehr geringe Bewegungen nach auswärts. Die Stimme war ziemlich klar. Verfasser nimmt eine doppelseitige Posticuslähmung an. —

Ich bin in der Lage, an diese publizierten Fälle noch einen klinisch untersuchten Fall aus der Kgl. Universitätsklinik für Nasen- und Halskranke zu Berlin anzuschließen.

Der Kranke ist ein 32jähriger Lokomotivführer, aufgenommen hier am 10. November 1909.

Die Eltern und alle zehn Geschwister des Pat. leben und sind gesund. Mit acht Jahren hatte Pat. Masern, mit fünfzehn Jahren eine leichte „Verrenkung“ des linken Knies, die aber keinerlei Beschwerden hinterließ, und mit 22 Jahren ein Geschwür an den Genitalien, welches der Arzt für weichen Schanker erklärte und graue Salbe ordinierte, die der Pat. aber nicht anwandte. Pat. ist Soldat gewesen; ist nicht verheiratet. Die jetzigen Beschwerden begannen vor reichlich $1\frac{1}{2}$ Jahren mit Heiser-

keit, mit Gefühl von Wundsein im Halse und dazu ein Gefühl, als ob der Kranke etwas „auf der Brust“ hätte. Gegen Ende des Jahres 1908 besuchte er hier die Universitätspoliklinik für Nasen- und Halskranke. Die vorgenommene Brustuntersuchung war ergebnislos, und er wurde acht Wochen lang mit Lugolpinselung behandelt, worauf die Beschwerden etwas nachließen.

Da die erwähnten Störungen, besonders die Atembeschwerden, bei Anstrengung wie beim Treppensteigen und beim Arbeiten zunahmen, wurde er vom Kassenarzt am 6. Oktober 1909 zu einer Nasen- und Halspoliklinik geschickt, wo „ihm Stücke aus beiden Nasen herausgeschnitten wurden“ und Inhalation von Emser Salz ordiniert wurde. Die Beschwerden ließen etwas nach.

Wegen der sich steigernden Atemnot ging er am 10. November 1909 zu demselben Spezialarzt, welcher ihn aber fortschickte, weil er nicht hals- oder nasenkrank wäre. Am gleichen Tage noch kam er zur Universitätspoliklinik.

Hier wird eine beiderseitige Posticusparalyse diagnostiziert und zur Beseitigung der sehr erheblichen Atemnot mit inspiratorischem Stridor sofortige Tracheotomia superior vorgenommen. Diese nimmt normalen Verlauf. Allgemeinbefinden gut.

Pat. hat keine subjektiven tabischen Symptome wie lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl oder Kribbeln in Händen oder Beinen. Er hat keinerlei Verdauungsstörungen gehabt, keine krampfartige Hustenattacke oder Fremdkörpergefühl im Kehlkopfe. Keine Blasenstörungen.

Er ist ein mittelgrosser, kräftiger Mann im guten Ernährungszustande; Gesichtsfarbe gerötet. Von Lungen, Nieren und Verdauungsorganen nichts besonderes. Von seiten der Zirkulationsorgane ist hervorzuheben die ziemlich hohe Frequenz des sonst regelmäßigen Pulses, 110 pro Minute. Keine psychischen Anomalien. Keine Augenmuskellähmungen; kein Ptosis. Die Pupillen sind rund und eng. Die rechte reagiert träge auf Licht; die linke nicht. Akkommodationsreaktion normal. Im Augenhintergrund kein abnormer Befund. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt, Farbensehen normal.

Das Geruchsvermögen erhalten. Beide unteren Muscheln atrophisch. Die Prüfung des Geschmacks er-

gibt keine größere Störung. Facialis- und Trigemiusbefund normal. Die Zungenbewegungen werden nach allen Richtungen gut ausgeführt. Die Gaumensegelbewegungen normal; das Zäpfchen hängt ein wenig nach links.

Nasenrachenraum normal.

Kehlkopfschleimbaut im ganzen etwas gerötet, ein wenig hyperästhetisch. Bei der Respiration bleiben beide Stimmlippen symmetrisch der Medianlinie genähert, wobei die Stimmritzensgröße in ihrer größten Weite im mittleren und hinteren Drittel 2 mm breit ist; in der vorderen Kommissur berühren die Stimmlippen einander. Die Ränder der Stimmlippen sind nur leicht konkav. Bei der Inspiration werden beide Stimmlippen eingezogen, ein wenig deutlicher dann, wenn der Kranke die Kanüle zuhält. Bei der Expiration flottieren die Stimmlippen leicht. — Beim Phonieren schließen die Stimmlippen sich prompt und berühren einander in ihrer ganzen Länge. — Die Sprache des Pat. ist lauttönend und kräftig. Pat. holt oft Atem in der Mitte eines Satzes; wobei man zuweilen einen inspiratorischen Stridor hört. Atmungsfrequenz 20 pro Minute.

Die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten normal. Ausgesprochene Hypalgesie in einer perimammillären Zone beiderseits. Kältehyperästhesie der Brust- und Bauchhaut.

Leichte Hypalgesie der Haut beider Unterschenkel. Patellarreflex sehr schwach. Achillessehnenreflexe vorhanden. Ausgesprochene Hypotonie in den Gelenken der unteren Extremitäten. Zielbewegungen der Beine in liegender Position normal. Keine Ataxie beim Vorwärts- oder Rückwärtsgehen. Kein Schwanken beim Stehen mit nebeneinander befindlichen Füßen und geschlossenen Augen. Blase und Mastdarm intakt. Auf Grund des erwähnten Krankheitsbildes wurde eine beiderseitige Posticusparalyse bei Tabes incipiens diagnostiziert. Am 8. Januar 1910 verließ der Kranke die Klinik.

Während des achtwöchigen Spitalaufenthaltes erfuhren die nervösen Störungen keine Veränderungen. Der Patient wurde mit Atoxyl in folgenden Dosen behandelt:

	Atoxyl
23. XI.	0,04
24. XI.	0,06
25. XI.	0,08
27. XI.	0,10
30. XI.	0,10
4. XII.	0,12
6. XII.	0,14
8. XII.	0,16
10. XII.	0,18
15. XII.	0,24
17. XII.	0,28
20. XII.	0,32
22. XII.	0,36
24. XII.	0,40

Dies ist also ein Fall, wo die wichtige Frühdiagnose einer inkompletten Tabes dorsalis zur Folge einer typisch verlaufenden doppelseitigen Posticusparalyse entdeckt wurde, und wo der Kranke wegen der Symptome dieser Larynxaffectio, zwar schon 1 $\frac{1}{2}$ Jahre vor der Entdeckung der anderen Symptome, die ärztliche Hilfe zu suchen gezwungen war. Der ganze Verlauf der Krankheit, die allmähliche Steigerung der Atembeschwerden, deren Hervortreten bei Anstrengungen und die freie Tonbildung sprechen dafür, daß es sich in der Larynx von Anfang an um die allmähliche Entwicklung der Posticuslähmung handelte.

Gerade für die Erkenntnis der beginnenden, inkompletten und abortiven Tabesformen, welche eine Aufgabe sowohl praktisch wie wissenschaftlich hervorragender Bedeutung ist, hat die doppelseitige Posticusparalyse eine eminente Bedeutung. Wie Erb anführt, wird man auch mit den andern Frühsymptomen, ev. nach einigem Warten, zu einem richtigen Resultat kommen. Er hat eine große Reihe typischer Fälle skizziert, in denen die reflektorische Pupillenstarre der Entwicklung weiterer tabischer Phänomene um viele Jahre vorausgeeilt war. Solche Fälle mit Pupillenstarre, welche aber natürlich gewöhnlich nur vom Arzte observiert werden können, müssen natürlich stets den Verdacht auf eine drohende oder bereits beginnende Tabes erwecken. Außer der reflektorischen Pupillenstarre sind unter den

wichtigsten Frühsymptomen noch die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, besonders die zirkumskripten, gürtelartigen und fleckweisen Hypästhesien und Hypalgesien am Rumpf und an den Extremitäten zu beobachten, sowie die Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung an den unteren Extremitäten, welche ein sehr frühzeitiges Symptom bilden, während die Tastempfindung noch ganz gut sein kann. Von steigender Wichtigkeit erscheint nach Erb noch der Nachweis ausgesprochener Kältehyperästhesie am Rumpf, Bauch und Rücken, manchmal an ganz zirkumskripten Stellen; nach ihm sollte die Prüfung hierauf nie versäumt werden. Sowie die Anfänge der Ataxie und der Hypotonie, so müssen natürlich auch nicht nur die Patellarreflexe, sondern auch stets die Achillessehnenreflexe und die Triceps- und Vorderarmreflexe genau untersucht werden. Neben den Pupillen ist das Verhalten der Augenmuskeln und der Optici für Frühdiagnose von größter Wichtigkeit. Mit den einen oder den anderen von den genannten Frühsymptomen kann die beginnende Tabes gewöhnlich diagnostiziert werden, wenn der Kranke einmal die ärztliche Hilfe gesucht hat, um untersucht zu werden. Allen diesen Symptomen ist aber mehr oder weniger gemeinsam, daß sie als nicht belangreich von den Pat. vernachlässigt werden, weil sie den Kranken nicht nennenswert belästigen und darum auch leicht unbeachtet bleiben.

Im Gegensatz zu allen diesen nimmt die doppel-seitige Posticusparalyse der beginnenden Tabes dorsalis eine ganz alleinstehende Stellung ein, da sie sich oft schon frühzeitig durch ihre Beschwerden anzeigt und den Kranken zur Untersuchung zwingt. Was praktisch von besonders großer Bedeutung bei der doppelseitigen Posticuslähmung sein sollte, ist deren unsicherer Verlauf und deren Lebensgefährlichkeit, welche ständig über dem Kranken schwebt.

Zum Schluß darf ich Herrn Geb. Rat Prof. Dr. B. Fränkel für die gütige Überlassung des Krankenfalles sowie seinen Assistenten, Herrn Stabsarzt Dr. Zumsteeg und Herrn Dr. Sobernheim, für die lebenswürdige Unterstützung bei der Untersuchung des Patienten resp. bei der Bearbeitung meiner Schrift meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. F. Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Dr. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.
2. F. Semon, Über die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. lar. inf. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46—49.
3. Ferrier, The functions of the brain. 1876.
4. Duret, Traumatismes cerebraux. 1878.
5. H. Krause, Über die Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1884.
6. F. Semon und V. Horsley, Über die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
7. Risien Russell, The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. Royal Soc., Vol. LVIII, 1895.
8. A. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes nach eigenen anatomischen, physiologischen und pathologischen Untersuchungen. Wien 1895.
9. François Franck, Leçons sur la fonction motrice du cerveau. Paris 1887.
10. Legallois, Experimentences sur la principe de la vie. 1812.
11. Broeckart, Etude sur le nerf récurrent laryngé; son anatomie et sa physiologie normales et pathologiques. La presse otolaryngol. Belge 1902, Nr. 11.
12. Ph. Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg 1873.
13. Grabower, Über die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng., Bd. II, 1894.

14. Grabower, Die in der Med. oblong. gelegenen Zentren für die Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng., Bd. II, 1895.
15. Risien Russell, Report on the abductor fibres of the laryngeal nerve. Brit. med. journ., June 1892.
16. Onodi, Das Verhältnis des Accessorius zur Kehlkopfinnervation. Zentralbl. f. Laryng., XI, 1895, Nr. 7.
17. Onodi, Die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng., Bd. VIII, 1898.
18. H. Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leyden 1891.
19. Seiffer, Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 40 und 41.
20. H. Dorendorff, Kehlkopfstörungen bei Tabes. Nach dem Material der Gerhardtschen Klinik. Berlin, Enslin, 1903.
21. Cahn, Über periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Leipzig 1902.
22. F. Semon, A case of bilateral paralysis of the post. crico-aryt. muscles. Clinical Society's transactions 1878, Vol. XI: 1879, Vol. XII.
23. L. C. Lhoste, Étude sur les accidents laryngés de l'ataxie locom. progressive. Thèse. Paris 1882.
24. A. Weil, Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 13.
25. C. Hirschmann, Paralyse des muscles crico-aryt. post. Tubercul. pulm. T. dors. Annales d. mal. de l'oreille du larynx etc., T. XII, 1886.
26. Saundby, Paralysis of the abductors of the larynx in a case of a locomotor ataxia. Illustr. of locom. ataxia. Birmingham Med. Review. 1886.
27. Ed. Krauß, Über einen mit Gelenkerkrankung und Stimm-bandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 43.
28. F. Felici, Paralisi e crisi laringei come contributo allo diagnosi dell' inizio dell' atassia locom. Arch. ital. di laryng., Fasc. II, 1887.
29. Luc, Paresie des dilateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de tabes dorsalis. La France méd. 1887, p. 174.
30. R. Dreyfuß, Die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe der Tabes dorsalis. Virchows Arch. 1890, 120.
31. Jolly, Über trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annalen 1891, XII, S. 341.

32. Kronberg, Fall von Frühform der Tabes, bei welcher die Diagnose wesentlich infolge der Kehlkopfuntersuchung gestellt wurde. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48.
 33. Rosenberg, Die Intubation bei Larynxstenosen. Fränkels Arch. 1894.
 34. F. Hawkins, Case of bilateral paralysis of the crico-aryt. post. associated with Tabes dorsalis; Asphyxia Tracheotomy, recovery. Lancet, 1. June 1895.
 35. Lorenz B. Lockard, Laryngeal paralysis as a primary symptom of Tabes dorsalis. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, März 1903.
 36. Otto T. Freer, Stanton A. Friedberg, Laryngeal crises and paresis of the abductors of the vocal chords as important early symptoms of tabes with the report of a case. Journ. Med. Assoc., 5. Sept. 1908.
 37. Baumgarten, Kehlkopflähmung bei beginnender Tabes. Orvosi Hetilap 1909.
 38. Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1907, Bd. 33.
-

Lebenslauf.

Rauha Siviä Elisabeth Hammar, evangelisch-lutherischer Konfession, wurde am 15. Februar 1878 in Neustadt (Finnland) als Tochter des Gutsbesitzers Richard Wilhelm Hammar geboren. Am 28. Mai 1898 wurde sie mit Reifezeugnis aus dem Finnischen klassischen Lyzeum zu Abo in der Universität Helsingfors immatrikuliert. Hier studierte sie Botanik, Zoologie, Physik und Chemie (obligatorische praktische Laboratoriumskurse und Vorlesungen) für das „Vorbereitende Examen für Zulassung in die medizinische Fakultät“, welches sie April 1902 ablegte. — Danach studierte sie zwei Semester Anatomie, ein Semester Histologie, ein Semester Physiologie und ein Semester physiologische Chemie (obligatorische praktische Kurse und Vorlesungen) für das Medizin-Kandidaten-Examen, welches sie Mai 1904 ablegte. — Nachdem besuchte sie als Praktikant zwei Semester die medizinische Klinik, zwei Semester die chirurgische Klinik, einen Monat die medizinische Poliklinik, einen Monat die chirurgische Poliklinik, ein Semester die Kinderklinik, ein Semester die gynäkologische und geburtshilfliche Kliniken, ein Semester die Klinik für Augenkranke, zwei Semester die Klinik für Haut- und syphilitische Krankheiten, ein Semester die psychiatrische Klinik. Ein Semester hat sie teilgenommen an einem histologischen Kursus für pathologische Anatomie und hat einen bakteriologischen Kursus, einen praktischen hygienischen Kursus und einen Obduktionskursus durchgemacht. In der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten hat sie 8 Monate, in der Zahnpoliklinik 6 Wochen gearbeitet. Am 31. Dezember 1908 legte sie die ärztliche Prüfung für das Staatsexamen in Finnland, das Medizin-Lizentiaten-Examen, ab. Am 2. November 1909 wurde sie in der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, wo sie Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten studiert.
